



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS  
DEL PRÚRIGO ACTÍNICO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**DALIA PINEDA ALCÁNTAR**

**TUTOR: C.D. FERNANDO TENORIO ROCHA**

**ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias...

A todos aquéllos seres humanos que a lo largo de la vida me han brindado incondicionalmente su confianza, su comprensión, su amor, su paciencia, su cariño, para llegar al término de una etapa más en mi vida...

Lo importante en el hombre no es vencer, sino lograr, y su razón de existir no sólo es buscar y encontrarse, sino ser, llevando la capacidad de dar.

Dalia

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO I. ASPECTOS ANATÓMICOS GENERALES DE LA PIEL	5
1.1 Anexos cutáneos	14
1.1.1 Glándulas de la piel	14
1.1.2 Glándulas sudoríparas écrinas	15
1.1.3 Glándulas sudoríparas apócrinas	15
1.1.4 Glándulas sebáceas	15
1.1.5 Pelo	17
1.1.6 Uñas	21
1.2 Región labial y región de la conjuntiva	22
1.3 El color de la piel	25
CAPÍTULO II. RADIACIÓN SOLAR Y MEDIO AMBIENTE	27
CAPÍTULO III. MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES	34
CAPÍTULO IV. CLASIFICACIÓN DE LAS FOTODERMATOSIS	36
CAPÍTULO V. PRÚRIGO ACTÍNICO	38
5.1 Manifestaciones clínicas	42
5.2 Diagnóstico y pronóstico	46
5.3 Diagnóstico Diferencial	47
5.4 Tratamiento	51
CONCLUSIONES	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

## INTRODUCCIÓN

La radiación solar produce una serie de efectos positivos en el organismo, ya que incrementa los niveles de vitalidad, induce una sensación de bienestar, además de estimular los procesos circulatorios y metabólicos. Para los cuales es tan sólo necesaria una pequeña dosis de luz solar.

El prurigo actínico es una fotodermatosis causada por la exposición a la radiación ultravioleta A, debido a una alteración del sistema inmunológico y a la asociación con el complejo mayor de histocompatibilidad; lo que sugiere una predisposición genética que afecta a la población mestiza de Latinoamérica, principalmente.

Se manifiesta generalmente en niños, sus afecciones en áreas expuestas al sol causan pápulas eritematosas y secundariamente, placas liquenificadas con intenso prurito. Su prevalencia en la población mexicana es de 3.9%.

Es importante su diagnóstico, puesto que su manifestación durante la etapa adulta está asociada inadecuadamente al proceso de envejecimiento normal, siendo en realidad una lesión premaligna con evolución a carcinoma de células escamosas. La radiación actínica excesiva por su intensidad, duración y frecuencia, tiene efectos acumulativos de modo que las células de la piel tienen memoria y el estímulo recibido desde la infancia puede manifestarse de manera paulatina.

## CAPÍTULO I. ASPECTOS ANATÓMICOS GENERALES DE LA PIEL.

Este aparato consiste en una membrana continua, tegumento externo, que reviste por fuera todo el organismo y, adaptándose mediante transformaciones estructurales, se continúa por los orificios naturales, constituyendo el tegumento interno, túnica mucosa que tapiza los conductos y las cavidades orgánicas.<sup>1,2</sup>

### **Piel, funciones, embriología.**

La piel, además de ofrecer una cubierta para los tejidos blandos subyacentes, ser elástica y resistente, se encarga de muchas funciones, como protección contra lesiones, la invasión bacteriana y la desecación, interviniendo en el balance hídrico del organismo, la regulación de la temperatura corporal, por medio de la vasodilatación o vasoconstricción de sus capilares, se conserva o se pierde calor, recepción de las sensaciones continuas provenientes del ambiente, excreción de sustancias desde las glándulas sudoríparas y absorción de la radiación ultravioleta del sol para la síntesis de vitamina D.<sup>1,2</sup>

La piel está constituida por dos capas, la externa llamada epidermis y la del tejido conectivo más profunda, llamada dermis. La epidermis está compuesta por epitelio escamoso queratinizado estratificado derivado del ectodermo. Directamente por debajo e interdigitándose con la epidermis se encuentra la dermis, derivada del mesodermo y compuesta por tejido conectivo denso irregular. La interfase entre la epidermis y la dermis se encuentra formada por rebordes dérmicos que se interdigitan con las invaginaciones de la epidermis, llamados rebordes epidérmicos.<sup>1</sup>

Por debajo de la piel se encuentra la hipodermis, capa de tejido conectivo laxo, para permitir que la piel se deslice sobre los planos profundos y contiene diversas cantidades de grasa. La hipodermis

constituye la fascia superficial que cubre a todo el cuerpo, inmediatamente por debajo de la piel.<sup>1,2</sup>

### **Epidermis.**

La epidermis tiene un espesor de 0.07 a 0.12mm sobre la mayor parte del cuerpo, con engrosamientos localizados en palmas de las manos y plantas de los pies.<sup>1</sup>

A causa de la morfodiferenciación de los queratinocitos durante su migración desde la capa basal de la epidermis hasta su superficie, se pueden identificar cinco zonas morfológicamente diferentes de la epidermis. La piel se clasifica como gruesa o delgada según el espesor de la epidermis, sin embargo estos dos tipos se distinguen también por la presencia o la ausencia de ciertas capas epidérmicas.<sup>1</sup>

Las capas epidérmicas de la profundidad hacia la superficie son las siguientes:

#### **Estrato basal (estrato germinativo).**

La capa más profunda de la piel, el estrato basal, se encuentra soportado por una lámina basal y se asienta sobre la dermis, con la forma una interfase irregular. El estrato basal consiste en una sola capa de células cuboidales o cilíndricas bajas mitóticamente activas que contienen citoplasma basofílico y un gran núcleo. Existe una gran cantidad de estructuras de anclaje como los desmosomas en los compartimientos laterales que unen a las células del estrato basal entre sí y con las células del estrato espinoso. Los hemidesmosomas localizados a nivel basal unen a las células contra la lámina basal. Los queratinocitos y los melanocitos son células localizadas en este estrato. Son frecuentes las figuras mitóticas en esta capa pues es la encargada en parte de la renovación de las células del epitelio.<sup>1,2</sup>

### **Estrato espinoso.**

La capa más gruesa de la epidermis es el estrato espinoso, compuesto por células poliédricas aplanadas. Los queratinocitos localizados son también mitóticamente activos y en conjunto con la capa basal se encargan del cambio de los queratinocitos epidérmicos. Las células del estrato espinoso contienen además gránulos citoplásmicos de secreción denominados gránulos de cubierta de membrana (gránulos laminillares). Estas vesículas aplanadas albergan una sustancia lipídica distribuida con una configuración laminar estrechamente empacada.<sup>1</sup>

### **Estrato granuloso.**

El estrato granuloso, constituido por tres a cinco capas de queratinocitos aplanados, es la capa más superficial de la epidermis, cuyas células poseen núcleos. El citoplasma de los queratinocitos de esta capa contiene grandes gránulos de queratohialina basofílicos, ásperos y de forma irregular, que no están fijos a la membrana. El contenido de estos gránulos se descarga por exocitosis y forman una sustancia rica en lípidos sobre las membranas plasmáticas. Esta cubierta actúa como barrera impermeable, una de las funciones de la piel.<sup>1</sup>

### **Estrato lúcido.**

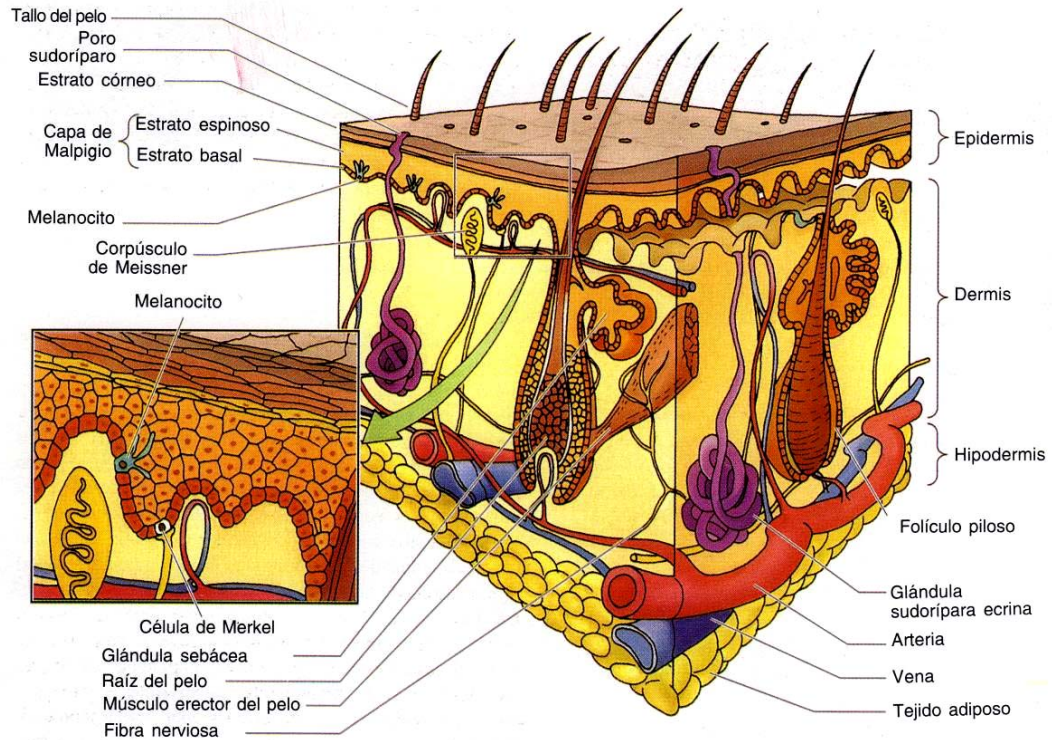
Es una capa de células delgada, clara, homogénea y de tinción ligera, se encuentra sólo en la piel gruesa. Aunque las células aplanadas del estrato lúcido carecen de organitos y núcleos, contienen filamentos de queratina densamente empacados orientados en sentido paralelo con la superficie de la piel y eleidina, producto de transformación de la queratohialina.<sup>1</sup>

### **Estrato córneo.**

Es la capa más superficial de la piel, está compuesta por numerosas capas de células queratinizadas aplanadas que tienen plasmalema engrosado. Dispuestas de tal manera que forman escamas, que se



desprenden constantemente y son repuestas por células provenientes de los estratos basal y espinoso.<sup>1,2</sup>



Esquema de la piel.<sup>1</sup>

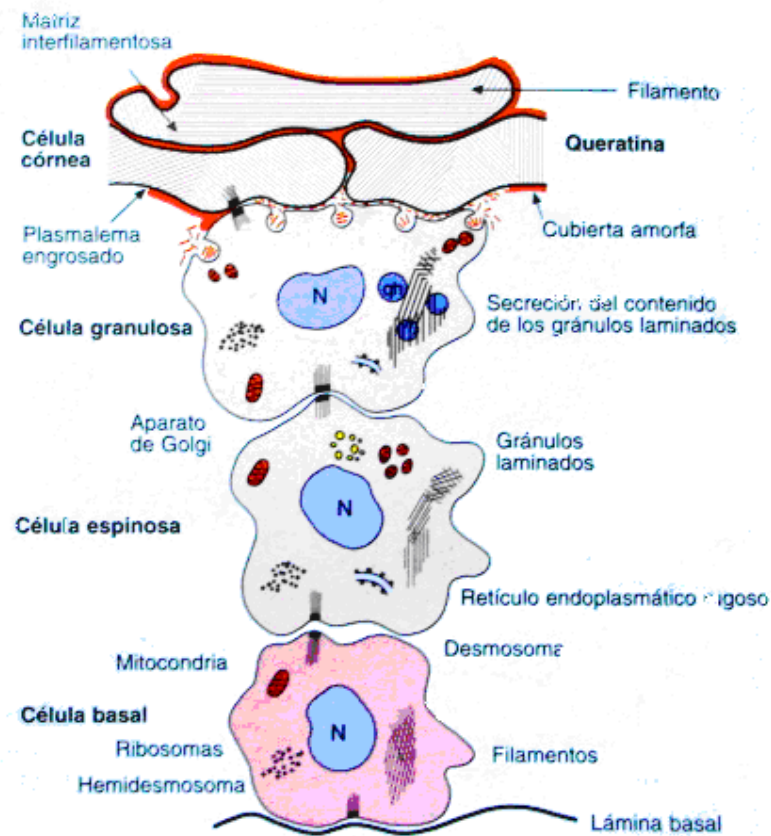
### Células.

El epitelio escamoso queratinizado y estratificado de la piel está compuesto por cuatro poblaciones de células: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

### Queratinocitos.

Los queratinocitos forman la población de mayor tamaño, y están distribuidos en cinco capas reconocibles; los otros tres tipos están intercalados entre los queratinocitos en localizaciones específicas. Como los queratinocitos se están descamando continuamente desde la superficie es necesario renovar la población y se lleva a cabo mediante actividad mitótica, ésta se experimenta durante la noche y en tanto se

están formando nuevas células, las que quedan por arriba se ven impulsadas hacia la superficie y pasan desde una capa hacia la siguiente hasta que llegan a la última, proceso que requiere de 20 a 30 días. En su camino, las células van aumentando de tamaño y se diferencian más y empiezan a acumular filamentos de queratina en su citoplasma. Por último, al aproximarse hacia la superficie las células mueren y acaban por descamarse.<sup>1</sup>



Dibujo esquemático de los hechos histológicos en el queratinocito epidérmico, durante el proceso de queratinización.<sup>2</sup>

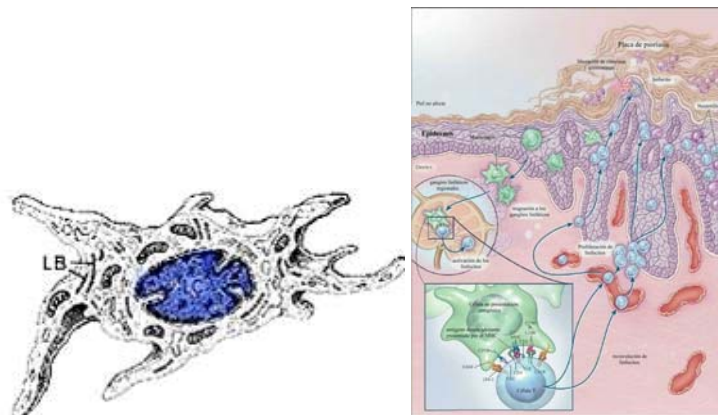
### **Células de Langerhans.**

Diseminadas por toda la epidermis, pero localizadas principalmente en el estrato espinoso, y pueden llegar a 800 por mm<sup>2</sup>. Estas células manifiestan núcleo denso, citoplasma pálido y prolongaciones delgadas y

largas que salen desde el cuerpo celular hacia los espacios intercelulares entre los queratinocitos. El aspecto único más característico de estas células es el constituido por los gránulos de Birbeck (gránulos vermiformes) limitados por membrana, que en el corte histológico dan la impresión de una pala de ping-pong.<sup>1</sup>

Estas células funcionan en la reacción inmunológica. Tienen receptores de superficie celular Fc (anticuerpo) de las inmunoglobulinas y para el factor C3 del complemento, fagocitan y desintegran los antígenos extraños.<sup>3</sup>

Las células de Langerhans emigran hacia los ganglios linfáticos de la vecindad, en los cuales presentan epítopes de los antígenos extraños sometidos a procesamiento a los linfocitos T; por tanto son células presentadoras de antígeno.<sup>1</sup>

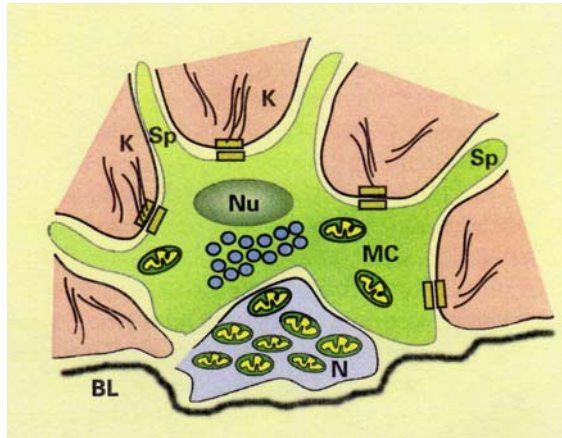


Célula de Langerhans.<sup>3</sup>

### **Células de Merkel.**

Son células que están intercaladas entre los queratinocitos del estrato basal de la epidermis, abundan de manera especial en puntas de los dedos de las manos. Los núcleos de estas células están profundamente indentados y tres tipos de citoqueratinas dentro del citoplasma constituyen los filamentos citoesqueléticos. Hay nervios sensitivos amielínicos que

atraviesan la lámina basal y que se aproximan hacia las células de Merkel, con las que forman complejos de células de Merkel y axones. Es posible que estos complejos funcionen como mecanorreceptores.<sup>1,3</sup>

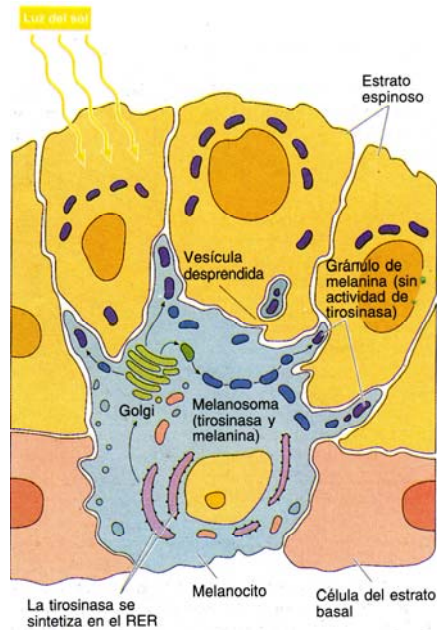


Las células de Merkel y su neurite están situados entre la lámina basal y los queratinocitos del epitelio. Queratinocitos y células de Merkel se encuentran unidos por desmosomas.<sup>4</sup>

### **Melanocitos.**

En el estrato basal hay también melanocitos, que se originan en las células de la cresta neural. Los melanocitos producen melanina, pigmento pardo que imparte diversas tonalidades de este color a la piel. La tirosinasa, enzima que poseen los melanocitos, es esencial para la síntesis de melanina. Se encuentra localizada en organitos especiales, conocidos como melanosomas, situados dentro del citoplasma de los melanocitos. La tirosina que se transporta hacia los melanosomas se convierte en melanina por acción de la tirosinasa, mediante una serie de reacciones que progresan en la formación de 3,4-dihidroxifenilalanina y dopaquinona. Los melanosomas que contienen melanina se transfieren por medio de procesos dendríticos del melanocito por un proceso secretor especial denominado secreción citocrina, al parecer los melanosomas se desplazan hasta la punta de las prolongaciones del melanocito y a continuación los engloban los queratinocitos y los incorporan en su citoplasma. Por tanto, el melanocito sirve a cierto

número de queratinocitos con los que está asociado y constituye con ellos una unidad epidérmica de melanina. El número de melanocitos de la piel varía entre 800 y 2 300 por mm<sup>2</sup>. En los sujetos de raza blanca los melanosomas son más pequeños y escasos y se congregan en la vecindad del núcleo, en tanto que en los individuos de raza negra los melanosomas son grandes, más numerosos y están dispersos por todo el citoplasma de los queratinocitos. <sup>1</sup>



Melanocito.<sup>5</sup>

La epidermis carece de vasos y sólo por difusión recibe nutrientes provenientes de la dermis.

### **Dermis.**

La región de la piel que está directamente por debajo de la epidermis, llamada dermis, se deriva del mesodermo y se divide en dos capas: la superficial, la capa papilar entretejida de manera laxa y la capa reticular más profunda y mucho más densa. La dermis está compuesta por tejido conectivo denso de distribución irregular, que contiene principalmente fibras de colágeno de tipo I y redes de fibras elásticas que brindan sostén a la epidermis y fijan a la piel contra la hipodermis subyacente,

contiene vasos sanguíneos, nervios, diversos órganos terminales nerviosos, linfáticos, músculos erectores del pelo y apéndices dérmicos.<sup>1,4</sup>

### **Capa papilar.**

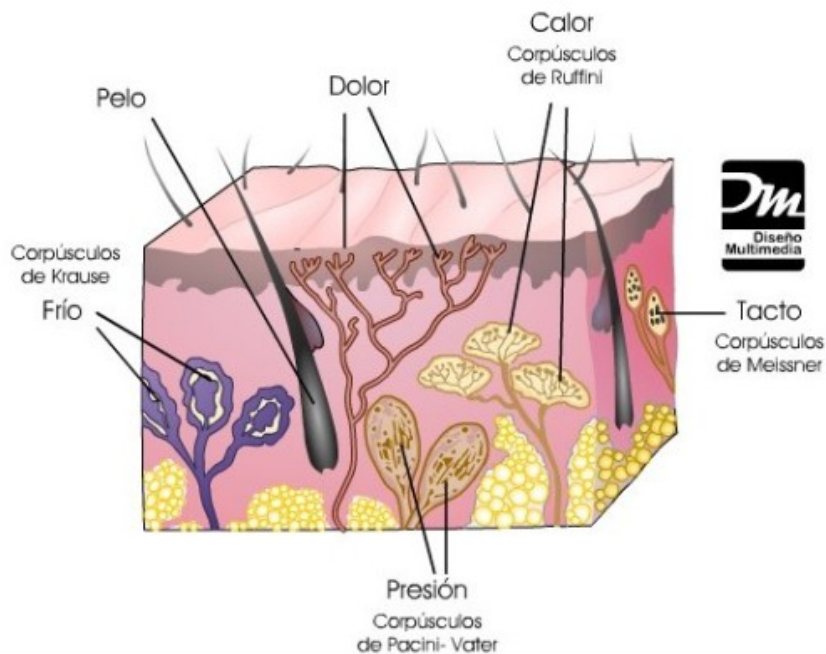
Está compuesta por tejido conectivo laxo cuyas fibras de colágena del tipo III y las fibras elásticas están distribuidas en redes laxas. Las fibrillas de fijación, compuestas por colágena del tipo VII, se extienden desde la lámina basal hasta la capa papilar y fijan a la epidermis contra la dermis. La capa papilar contiene fibroblastos, macrófagos, mastocitos y otras células de tejido conectivo.<sup>1</sup>

La capa papilar posee también muchas asas capilares, que se extienden hacia la interfase entre epidermis y dermis. Estos capilares regulan la temperatura corporal y nutren a las células de la epidermis, que es avascular. En algunas papilas dérmicas se encuentran corpúsculos de Meissner encapsulados en forma de pera, mecanorreceptores especializados en la reacción a las deformaciones ligeras de la epidermis. Otro mecanorreceptor encapsulado presente en la capa papilar es el bulbo Terminal de Krause, del cual no se ha podido aclarar su función.<sup>1</sup>

### **Capa reticular.**

De manera característica, la capa reticular está compuesta por tejido conectivo colagenoso denso irregular, que pone de manifiesto fibras de colágeno de tipo I gruesas, que están empacadas estrechamente en grandes haces que se encuentran casi en su totalidad paralelos en la superficie cutánea. Hay redes de fibras elásticas gruesas entretejidas con las fibras de colágena, y que parecen especialmente abundantes cerca de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Los intersticios de la capa reticular están llenos de proteoglucanos, ricos en dermatánulfato. Las células son más escasas en esta capa que en la capa papilar. Consisten en fibroblastos, mastocitos, linfocitos, macrófagos y a menudo, células

grasas en las partes más profundas de la capa reticular. Hay dos tipos de mecanorreceptores encapsulados localizados en las porciones más profundas de la dermis: corpúsculos de Paccini, que reaccionan a la presión y a las vibraciones, y los corpúsculos de Ruffini, que reaccionan a las fuerzas tensionales.<sup>1</sup>



Corpúsculos de Pacini y de Ruffini.<sup>6</sup>

## 1.1 Anexos cutáneos.

### 1.1.1 Glándulas de la piel.

Las glándulas de la piel son glándulas sudoríparas; écrinas y apócrinas, glándulas sebáceas.

### **1.1.2 Glándulas sudoríparas écrinas.**

Las glándulas sudoríparas son de secreción externa y producen el sudor, líquido salado e incoloro.<sup>25</sup> Estas glándulas miden cerca de 0.4 mm de diámetro y están localizadas en la piel de casi todo el cuerpo, llegan a ser de tres a cuatro millones. Las glándulas écrinas se desarrollan como invaginaciones del epitelio del reborde dérmico que crecen hacia el interior de la dermis, con su extremo más profundo que se convierte en porción glandular.<sup>1</sup>

Las glándulas sudoríparas écrinas son tubulares espirales simples localizadas en la profundidad de la dermis o en la hipodermis subyacente. Desde la porción secretora sale un conducto espiral delgado que atraviesa la dermis y la epidermis para abrirse sobre la superficie de la piel como poro sudoríparo. Las glándulas sudoríparas écrinas son merócrinas en su modo de descargar su producto de secreción y están inervadas por fibras colinérgicas.<sup>1</sup>

### **1.1.3 Glándulas sudoríparas apócrinas.**

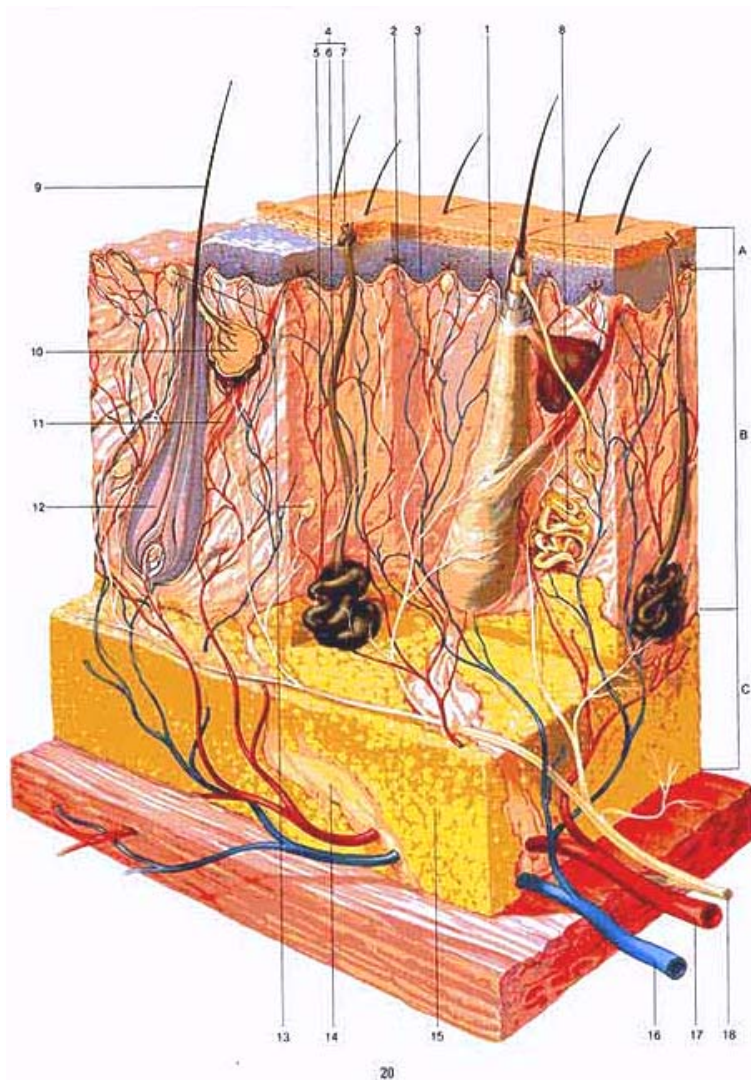
Estas glándulas miden hasta 3mm de diámetro. Estas glándulas se encuentran embebidas en las porciones profundas de la dermis y la hipodermis. Los conductos de estas glándulas se abren en los conductos de los folículos pilosos. La secreción de las glándulas apócrinas se encuentra bajo la influencia de hormonas, secretan un líquido oleoso, lechoso, opaco y se inicia hasta la pubertad. Su inervación proviene de los nervios adrenérgicos.<sup>1,2</sup>

### **1.1.4 Glándulas sebáceas.**

Se encuentran embebidas por todo el cuerpo sobre todo en la dermis y la hipodermis, estas glándulas son más abundantes en cara, cuero cabelludo y frente. El producto de secreción, el sebo, una sustancia blanquecina y untuosa, es una mezcla del tipo de la cera de colesterol y triglicéridos. Las glándulas sebáceas son apéndices de los folículos



pilosos, son lobulillares, con acúmulos de acinos que se abren en conductos cortos únicos.<sup>1</sup>



Esquema de la piel<sup>7</sup>

- A. Epidermis
- B. Dermis
- C. Hipodermis

- |                                |                                  |                              |
|--------------------------------|----------------------------------|------------------------------|
| 1.- melanocito                 | 7.- poro                         | 13.- corpúsculos del tacto   |
| 2.- papila dérmica             | 8.- glándula sudorípara apócrina | 14.- septos de la hipodermis |
| 3.- cresta interpapilar        | 9.- pelo                         | 15.- adipocitos              |
| 4.- glándula sudorípara écrina | 10.- glándula sebácea            | 16.- arteria                 |
| 5.- glomérulo secretor         | 11.- músculo erector del pelo    | 17.- vena                    |
| 6.- túbulo excretor            | 12.- folículo piloso             | 18.- nervio                  |

### **1.1.5 Pelo.**

Los pelos son estructuras queratinizadas filiformes que se proyectan desde la superficie epidérmica de la piel. El pelo crece sobre la mayor parte del cuerpo salvo en la zona del bermellón de los labios, las palmas de las manos y las plantas de los pies, dorso de los artejos distales de los dedos de las manos y de los pies, el glande del pene, el glande del clítoris, los labios menores y la superficie de los labios mayores.<sup>1, 2</sup>

En el cuerpo humano se encuentran dos tipos de pelo. El pelo blando, fino, corto y pálido se llama pelo velloso; el pelo duro, grande, áspero, largo y oscuro se denomina pelo terminal, la mayor parte del pelo del ser humano es del tipo velloso, además, sirve para la sensación táctil, de modo que cualquier estímulo que deforma el pelo se transmite por el tallo del mismo hasta nervios sensitivos que están a nivel del folículo piloso. El crecimiento del pelo es óptimo entre los 16 y los 46 años de edad; después de los 50 años este crecimiento empieza a disminuir.<sup>1</sup>

### **Folículo piloso.**

Los folículos pilosos, órganos a partir de los cuales se desarrollan los pelos, se originan en invaginaciones de la epidermis que invaden la dermis, la hipodermis o ambas. Los folículos pilosos están rodeados por acumulaciones densas de tejido conectivo fibroso que pertenece a la dermis. Hay una membrana basal engrosada, llamada membrana vítrea, que separa a la dermis del epitelio del folículo piloso. La terminación ensanchada del folículo piloso llamada raíz del pelo, se encuentra indentada para ajustarse a la forma de la papila dérmica que hace presión sobre ella. Juntas estas dos estructuras se conocen como bulbo del pelo. La papila dérmica es rica en capilares que nutren a la célula del folículo piloso. Además, esta papila actúa como fuerza de inducción que controla las actividades fisiológicas del folículo piloso.<sup>1</sup>

La totalidad de células que componen la raíz del pelo se denomina matriz. La proliferación de estas células explica el crecimiento del pelo; por tanto, son homólogas de las células del estrato basal de la epidermis. Las capas más externas del epitelio folicular forman la vaina externa de la raíz, que está compuesta por una sola capa a nivel del bulbo piloso y varias capas cerca de la superficie de la piel.<sup>1</sup>

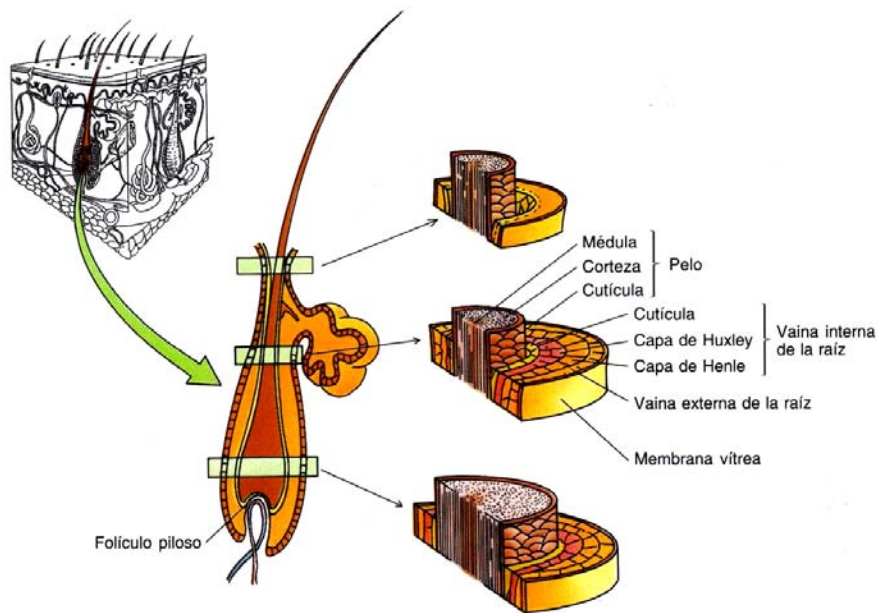
Por dentro de la vaina externa de la raíz se encuentran diversas capas de las células que forman la vaina interna de la raíz y que consisten en tres componentes: 1) una fila externa única de células cuboidales, llamada capa de Henle, que hace contacto con la capa más interna de células de la vaina externa de la raíz; 2) una o dos capas de células aplanadas que forman la capa de Huxley, y 3) la cutícula de la vaina interna de la raíz, formada por la sobreposición de células con forma de escamas cuyas terminaciones libres se proyectan hacia fuera desde la base del folículo piloso. La vaina interna de la raíz termina en el sitio en que el conducto de la glándula sebácea hace comunicación con el folículo piloso.<sup>1</sup>

El folículo del pelo es el filamento largo y delgado que se extiende hasta la superficie de la epidermis y a través de esta. La constituyen tres regiones: médula, corteza y cutícula del pelo. Conforme proliferan y se diferencian las células de la matriz dentro de la raíz del pelo, se desplazan hacia arriba y se convierten por último en parte del tallo del pelo. Las células de centro de la matriz están más cerca de la papila dérmica subyacente y, por tanto, son las más influidas por ésta; las células que se encuentran a un nivel cada vez más periférico en relación con el centro de la matriz se ven influidas progresivamente menos por la papila dérmica.<sup>22</sup>

Las capas distintivas del folículo se desarrollan a partir de células de la matriz diferentes<sup>1</sup>:

- Las células más centrales de la matriz originan grandes vacuoladas que forman el centro del tallo del pelo, denominada médula y se encuentra solo en el pelo grueso.
- Las células de la matriz ligeramente periféricas en relación con el centro se convierten en la corteza del tallo del pelo.
- Las células más periféricas de la matriz se convierten en la cutícula del tallo del pelo.
- Las células de la matriz que son periféricas al máximo se convierten en las células de la vaina interna de la raíz.

Conforme las células de la corteza se van desplazando hacia arriba, sintetizan filamentos de queratina y gránulos de queratohialina en abundancia. Estos gránulos entran en coalescencia y forma una sustancia amorfa en la cual se encuentran embebidos los filamentos de queratina. Diseminados entre las células de la matriz en el sitio más cercano a la papila dérmica se encuentran grandes melanocitos, que tienen proyecciones dendríticas largas que transfieren melanosomas hacia las células de la corteza. Los melanosomas se quedan en éstas últimas e imparten al pelo el color según la cantidad de melanina. Con el paso de la edad los melanocitos pierden su capacidad para producir tirosinasa, de modo que el pelo se vuelve de color gris.<sup>1</sup>



Esquema del folículo piloso<sup>8</sup>

### Músculos erectores del pelo.

Los músculos erectores del pelo se encuentran conectados con la vaina de tejido conectivo que rodea a los folículos pilosos y con la capa papilar de la dermis, estos músculos lisos se insertan en el folículo piloso ligeramente por arriba de su parte media, las contracciones de éstos músculos deprimen la piel sobre su inserción y elevan la piel que está alrededor del tallo del pelo, con lo que se forman las elevaciones minúsculas, lo que se conoce como “piel de gallina”.<sup>1</sup>

### Histofisiología del pelo.<sup>1</sup>

El pelo crece a una tasa promedio de 1cm por mes, pero su crecimiento no es continuo. El ciclo de crecimiento del pelo consiste en tres fases sucesivas:

- Fase anágena: periodo de crecimiento.
- Fase catágena: periodo breve de involución.
- Fase telógena: fase final de reposo, en la que se desprende el pelo inmaduro envejecido.

El proceso de queratinización del pelo y de la piel, aunque en general semejante, difiere en ciertos aspectos. Las capas de células superficiales de la epidermis forman queratina blanda, que consiste en filamentos de queratina embebidos en filagrina; las células queratinizadas se descaman de manera continua. En contraste, la queratinización del pelo forma queratina dura, que consiste en filamentos de queratina embebidos en trichialina y las células queratinizantes no se descaman sino que se acumulan, se comprimen entre sí y vuelven al pelo duro.<sup>1</sup>

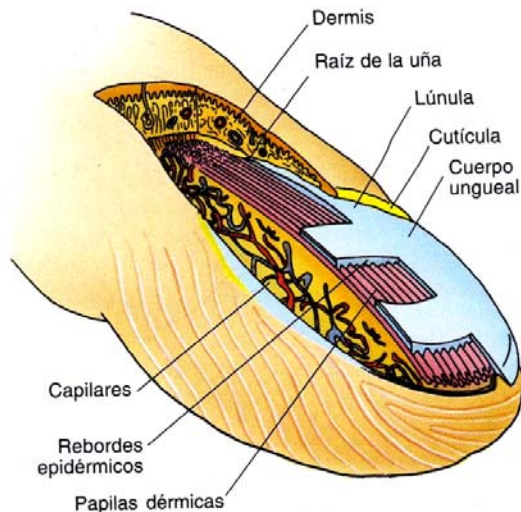
#### **1.1.6 Uñas.**

Las uñas localizadas sobre la falange distal de cada dedo de las manos y de los pies, está compuesta por láminas de células epiteliales muy queratinizadas y comprimidas densamente, que se llaman de manera colectiva placa ungueal y que se encuentran sobre la epidermis en un sitio que se denomina lecho ungueal. Las uñas se desarrollan a partir de células de la matriz ungueal que proliferan y se vuelven queratinizadas.<sup>1</sup>

La matriz ungueal, región de la raíz de la uña, está localizada por debajo del repliegue ungueal proximal. El estrato córneo del pliegue ungueal proximal forma el eponiquio (cutícula), que se extiende desde el extremo proximal de la uña hasta una distancia de medio a un milímetro. En sentido lateral la piel se vuelve hacia adentro en forma de pliegues ungueales laterales, que forman los surcos ungueales laterales; la epidermis prosigue por debajo de la placa ungueal como lecho de la uña, con la placa ungueal ocupando la posición del estrato córneo.<sup>1</sup>

La lúnula, semiluna blanca de la uña, se observa en el extremo proximal de ésta. El extremo distal de la placa ungueal no se encuentra fijo al lecho ungueal, sino que se continúa con la piel de la punta del dedo de la mano o del pie. Cerca de su unión existe una comunicación de estrato córneo, que se denomina hiponiquio. Las uñas de los dedos de las manos crecen continuamente a un ritmo de 0.5mm por semana

aproximadamente, en tanto que las uñas de los dedos de los pies crecen con más lentitud. La translucidez de las uñas de los dedos de las manos ofrece una indicación rápida de la salud del individuo y el color sonrosado un riego con sangre bien oxigenada.<sup>1</sup>



Esquema de la estructura de la uña del dedo pulgar.<sup>9</sup>

## 1.2 Región labial y región de la conjuntiva.

### Región labial.

Corresponde a los dos repliegues músculomembranosos que forman la pared anterior de la cavidad bucal, enmarcando el orificio bucal. En la cara anterior del labio superior se conserva en su parte media un surco subnasal vertical llamado filtrum. La mejilla está separada de los labios por un surco cutáneo denominado surco labiogeniano. El surco nasolabial separa el labio de la nariz.<sup>2,5</sup>

En el labio inferior se observa en la parte media una fosita transversal que la separa del resto de los planos blandos de la mandíbula, el surco mentolabial. La cara posterior de los labios está

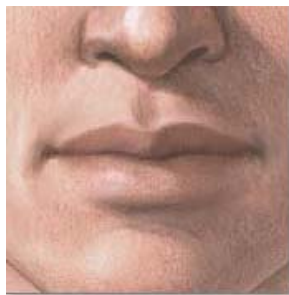
cubierta por la mucosa y sus bordes libres rojizos de unen lateralmente con la comisura labial.<sup>5</sup>

Las arterias labiales superior e inferior son ramas de la facial, la transversa facial de la temporal superficial; la mentoniana y la infraorbitaria de la maxilar. Las venas desembocan a la facial. Los linfáticos van a los linfonodos submentales y submandibulares. Los nervios proceden de los eferentes del facial y los aferentes del trigémino a través del infraorbital, continuación del maxilar y mentoniano del mandibular.<sup>2, 5</sup>

### **Planos de los labios.**<sup>2, 5</sup>

Topográficamente los labios presentan los siguientes planos de adelante hacia atrás:

- Piel que contiene glándulas sebáceas y sudoríparas.
- Tela subcutánea
- Músculo orbicular oral y un conjunto de músculos peribucales que confluyen en la zona, tanto en la comisura labial como en las zonas superior e inferior.
- Tela submucosa que contiene glándulas labiales y vasos sanguíneos.
- Túnica mucosa que continúa con la túnica mucosa gingival y las mejillas.



Región labial<sup>10</sup>

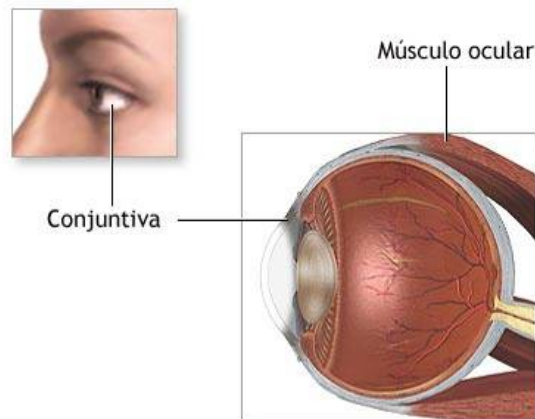


### **Región de la Conjuntiva.**

La conjuntiva, es una membrana mucosa que reviste el segmento anterior del globo ocular. Está formada por una porción bulbar que cubre la parte anterior del globo, excepto la córnea, y dos porciones palpebrales que cubren las caras posteriores de los párpados superior e inferior.<sup>5</sup>

Como toda membrana mucosa consta de un epitelio y un corion subyacente. El epitelio es cilíndrico, estratificado, no queratinizado y se continúa a nivel del borde libre palpebral con el epitelio queratinizado que recubre los párpados. Entre las células del epitelio, se encuentran las células caliciformes conjuntivales que son glándulas mucosas secretoras que pueden aparecer aisladas o agrupadas en acinos. A nivel del tejido conjuntivo subepitelial o corion, existe una capa constituida por un fino entramado de tejido conectivo infiltrada por linfocitos, mastocitos e histiocitos, la cual se espesa a nivel del fórnix formando unos nódulos redondeados. A nivel más profundo, existe una capa formada por fibras colágenas entremezcladas con fibras elásticas. Incluidas entre el corion existen una serie de glándulas serosas de tipo tubuloacinoso, que constituyen las glándulas lagrimales accesorias. Éstas juegan un papel importante en la lubricación de la conjuntiva y en la formación y mantenimiento funcional de la película precorneal. Constituyendo su secreción la denominada secreción lagrimal basal.<sup>5</sup>

La conjuntiva está vascularizada por ramas que derivan de las arterias palpebrales superiores e inferiores y de las arterias ciliares anteriores. En cuanto a la inervación es llevada a cabo por las ramas lagrimal-nasal y frontal del trigémino.<sup>5</sup>



Conjuntiva ocular.<sup>11</sup>

### Diferencia entre piel y mucosa.

**Piel:** membrana cutánea, resistente, flexible que cubre toda la superficie del cuerpo y presenta además el estrato lúcido.<sup>1</sup>

**Mucosa:** fina lámina tisular que cubre o tapiza diversas partes del cuerpo; consta de una capa superficial de tejido epitelial sobre una capa más profunda de tejido conectivo, que protege la estructura subyacente, segrega moco, absorbe agua, sales y otros solutos.<sup>1</sup>

### 1.3 El color de la piel.

Depende de la combinación de varios factores: caracteres físicos de la piel (efecto Tyndall); volumen, distribución y oxigenación de la sangre; cantidad y distribución de los pigmentos cutáneos, principalmente carotenos y melanina.<sup>6</sup>

Caracteres físicos (Efecto Tyndall): la piel tiende a transmitir la porción roja del espectro luminoso visible y a reflejar principalmente las longitudes de onda azules. Así un vaso sanguíneo situado en la porción media de la dermis contiene sangre roja pero tiende a reflejar la luz y adopta color azul.<sup>6</sup>

El caroteno que guarda relación con la vitamina A, añade el componente amarillo al color normal de la piel. Es liposoluble y se almacena en áreas ricas en lípidos de la grasa subcutánea y en los lípidos de la queratina.<sup>39</sup>

La formación de la melanina ocurre en los melanocitos. La hiperpigmentación en algunos trastornos dermatológicos inflamatorios puede deberse a que disminuyen los radicales -SH lo que permite que la tirosina se active.<sup>6</sup>

Riego sanguíneo: el torrente sanguíneo en los capilares rige si la piel es pálida o eritematosa. Del riego sanguíneo total de la piel, que es regulado por las arteriolas más profundas, depende si la piel está caliente o fría al tacto.<sup>6</sup>

## CAPÍTULO II. RADIACIÓN SOLAR Y MEDIO AMBIENTE.

La radiación es una forma de energía definida por su longitud de onda, que es absorbida por moléculas específicas con apropiadas conformaciones estructurales. La luz visible y los rayos ultravioleta son parte del espectro de la radiación electromagnética emitida por el sol y por varias fuentes artificiales. Esta radiación encabeza un incremento en la energía molecular en circunstancias adecuadas y pueden ser estimulados cambios químicos resultando en efectos clínicos observables como fotoenvejecimiento de la piel, cáncer o síndrome de fotosensibilidad (fotodermatitis). Para la expresión de tales cambios, la piel debe contener un amortiguador de rayos ultravioleta o de luz visible (fotosensibilizador) el cual inicie la cadena de eventos que lleven a una respuesta cutánea anormal.<sup>11</sup>

La radiación ultravioleta atraviesa longitudes de onda de 100 a 400nm y la luz visible en longitudes de onda de 400 a 800nm. La luz visible que alcanza la superficie de la tierra incluye todas las longitudes de onda sobre los 290nm, así como una gran cantidad de radiación infrarroja que produce calor.<sup>7</sup>

Dentro de los rayos ultravioleta se distinguen tres tipos, éstos son subdivididos en tres pequeñas bandas de frecuencia sobre las bases de diferentes efectos biológicos. Los rayos ultravioleta A abarcando UVA-1 (340 a 400nm) y UVA-2 (315 a 340nm), representan el 90% del total, son los de menor frecuencia y tienen baja energía. Sin embargo, la radiación ultravioleta A es responsable de muchas fotodermatosis y la exposición crónica puede encabezar cambios degenerativos dentro de la piel. La radiación ultravioleta A también está presente en emisiones de camas para bronceado y lámparas de

fotoquimioterapia. La radiación ultravioleta A es transmitida a través del vidrio de ventanas por lo que muchos pacientes se ven seriamente afectados por fotodermatosis, fotoenvejecimiento y fotosensibilidad.<sup>7,8</sup>

Los rayos ultravioleta lejanos son subdivididos en tres pequeñas bandas de frecuencia sobre las bases de diferentes efectos biológicos. Por consiguiente los rayos ultravioleta C (100 a 280nm) son los más energéticos y peligrosos para la salud, pero son absorbidos por la capa de ozono, situada a 40 Km de altura, en la estratosfera y prácticamente no alcanzan la superficie terrestre.<sup>8</sup>

Los rayos ultravioleta B (280 a 315nm) son muy activos en la piel del ser humano y de energía intermedia; son más habituales en verano y en las horas centrales del día, afectando a la epidermis y son los máximos responsables de las quemaduras, bronceado y muchas de las fotodermatosis.<sup>29</sup> Los cánceres y el envejecimiento de piel pueden ocurrir después de la exposición repetida crónica. Los rayos ultravioleta B están también presentes en la radiación de las fuentes artificiales tales como lámparas de rayos ultravioleta y la soldadura.

El 70% de los rayos ultravioleta B son absorbidos por el estrato córneo, el 20% llega al estrato espinoso absorbido por el ácido urocánico, el DNA, el RNA, el triptófano, la tirosina y la melanina en la capa basal; sólo el 10% penetra a la dermis papilar donde es absorbida por DNA dérmico, RNA y los aminoácidos de la elastina y el colágeno.<sup>7</sup>

Sin embargo, la proporción y la intensidad de la radiación dependen de varios factores, como:

- La hora del día (entre las 11 y las 16 horas, la radiación es más intensa).
- La estación del año (es mayor en verano por la perpendicularidad con que inciden los rayos).
- La altitud (a mayor altitud, mayor intensidad de los rayos ultravioleta, de forma que cada 300 metros de altitud la intensidad aumenta un 4%).
- La latitud (la intensidad de la radiación es mayor en el ecuador y disminuye progresivamente al ascender hacia los polos).<sup>8</sup>

Los diferentes componentes de la radiación ultravioleta de acuerdo a su longitud de onda tienen la capacidad de penetrar la piel, lo cual lleva a alteraciones fisicoquímicas celulares.<sup>7</sup>

La aparición de lesiones depende de factores como la sensibilidad de la piel frente a la radiación solar, la intensidad de los rayos solares y la duración de exposición.

Por lo que respecta a la sensibilidad de cada individuo frente a la radiación solar, esta viene determinada genéticamente y se definen seis tipos de pieles en función de su respuesta a la acción eritematogena de la radiación solar y de su capacidad de bronceado.

## CLASIFICACIÓN DE LOS FOTOTIPOS DE PIEL

Fototipo	Descripción	Reacción al sol
I	Pelirrojo, pecas	Siempre se quema, no hay cambio de color permanente.
II	Piel clara, ojos azules	Se quema fácilmente, se broncea con dificultad
III	Caucásico, más oscuro	Se broncea después de la quemadura inicial
IV	Mediterráneo	Se broncea fácilmente
V	Latinos, mestizos, árabes	Rara vez se quema, se broncea intensamente
VI	Negros	No se quema, se pone más oscuro

### Fotosensibilidad de la droga y del producto químico.

La fotosensibilidad de las drogas o químicos es inducida por tres grupos principales de agentes; industrial, cosmético y terapéutico. La fotosensibilidad inducida por drogas se manifiesta generalmente como una respuesta fototóxica (generalmente como la reacción al bronceado) a los agentes orales y tópicos, o, menos comúnmente, una respuesta fotoalérgica (eccematosa). Fotosensibilizadores clínicos generalmente absorben la radiación ultravioleta A, las reacciones fotoquímicas subsiguientes llevan a una variedad de características clínicas inflamatorias o inmunológicas dependiendo de donde el fotosensibilizador está situado principalmente dentro de la piel. Solamente ciertos compuestos son competentes estructuralmente para absorber la radiación y producir estos efectos; normalmente tales compuestos son moléculas orgánicas, planas, cíclicas, policíclicas o de cadena larga con una serie de cadenas

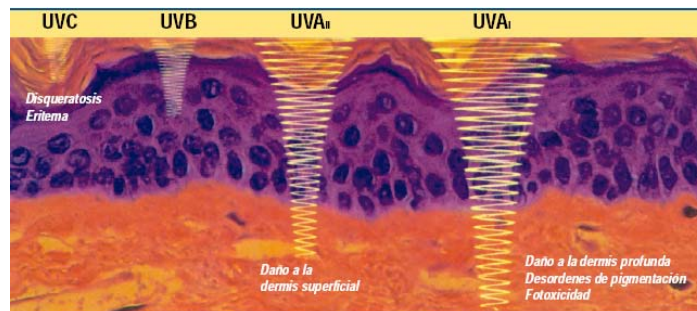
químicas de alternancia sencilla y doble. El patrón clínico de la fotosensibilidad de la droga es altamente variable, con varios patrones principales de la reacción; tales reacciones ocurren solamente en los sitios expuestos al fotosensibilizador y a la radiación ultravioleta, aunque sea fotoalérgico las reacciones pueden separarse. Así que el contacto con agentes fototóxicos como alquitrán, los tintes, y sensibilizadores sistémicos como los antibióticos de la tetraciclina y las porfirinas endógenas de la protoporfiria eritropoyética pueden inducir escozor inmediato de las áreas afectadas de la piel, a menudo asociadas con el último desarrollo de eritema, edema, ampollas y a veces ronchas. En otras ocasiones, estos últimos signos pueden predominar sin la clara ocurrencia de reacción inmediata o temprana. Otros agentes sistémicos fototóxicos como furosamida y ácido nalidíxico y las porfirinas endógenas, pueden inducir fragilidad de la piel con la formación subepidérmica de la ampolla en las áreas expuestas a la luz, junto con la formación de costra, cicatriz y milia. Algunos fotosensibilizadores de contacto inducen una reacción eccematosa en los sitios afectados; esto puede iniciar crónico y progresar eventualmente a dermatitis crónico actínica, sin necesidad de la presencia del fotosensibilizador para que la reacción continúe. Almizcle y 6-metilcumarina usados como fijadores en fragancias y cosméticos han inducido típicamente esta respuesta. En el diagnóstico de la fotosensibilidad de la droga, los resultados de las pruebas de la irradiación de piel con un monocromador u otras fuentes artificiales provocaron escozor, eritema, ronchas o respuestas papulares en menor dosis que la de la radiación ultravioleta A normales, si el fotosensibilizador está presente en la piel expuesta.<sup>7</sup>



## Efectos de la luz ultravioleta sobre la piel.

La piel contiene moléculas llamadas cromóforos como el ácido urocánico, ácidos nucleicos, porfirinas, melanina, bilirrubinas, betacarotenos, hemoglobina, queratina y colágeno, los cuales son excitados en fracciones de segundo y liberan fotoproductos responsables de los cambios bioquímicos y de los daños por estrés oxidativo como proliferación, mutagénesis, formación de radicales libres lo que se traduce en eritema, edema, descamación, inducción tumoral e inmunosupresión.<sup>9</sup>

La mayor parte de la radiación ultravioleta A atraviesa la epidermis, siendo bloqueada por la melanina entre un 70-80%, un 20 a 30% llega a la dermis papilar y reticular donde es reflejada al ambiente por las bandas de colágeno dérmico, una pequeña cantidad es absorbida por la hemoglobina intravascular, la bilirrubina tisular y una mínima cantidad alcanza la hipodermis donde es absorbida por los betacarotenos de la grasa.<sup>10</sup>



Nivel de absorción de rayos ultravioleta en la piel.<sup>12</sup>

De la continua y dinámica interacción entre la radiación ultravioleta y la piel se producen un conjunto de efectos: los normales (esperados) y los anormales (cuando hay una patología de base en el individuo).<sup>9, 10, 11</sup>

### **Hallazgos clínicos tempranos:**

- Quemadura: eritema con ardor o dolor de la zona expuesta. El edema y ampollas dependen del grado de permeabilidad vascular, generado por una respuesta inflamatoria aguda.
- Pigmentación o bronceado: como respuesta protectora al fotodaño.
- Hiperplasia: en el estrato córneo, el que se engrosa de dos a cuatro veces, protegiendo contra la inflamación.
- Cambios inmunológicos: altera la morfología, número y función de las células de Langerhans, la proporción de los subtipos de los linfocitos, la producción de linfoquinas y disminuye la viabilidad de los monocitos.

### **Hallazgos clínicos tardíos:**

- Pseudoporfina: en raza blanca se presentan ampollas y fragilidad cutánea con cicatrización atrófica.
- Cambios en la textura de la piel: engrosamiento, fragilidad.
- Cambios vasculares: eritema difuso, equimosis al menor trauma, telangectasias en mejillas, nariz, orejas.
- Cambios en la pigmentación: efélides, léntigo, pigmentación irregular, poiquilodermia.
- Fotocarcinogénesis.

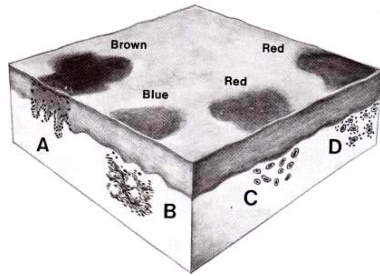
### CAPÍTULO III. MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES EN PIEL.

Las lesiones pueden ser primarias u originarse de éstas y ser secundarias<sup>6</sup>. Las lesiones asociadas al prurigo actínico son las siguientes:

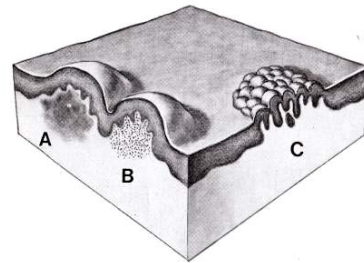
Primarias	Secundarias
Mácula	Úlcera
Pápula	Costra
Vesícula o ampolla	Liquenificación
	Escama
	Fisura

- **Mácula:** área circunscrita de con cambio de color, sin elevación o depresión de la piel. Las máculas pueden ser de cualquier tamaño o color. Blancas, como una erupción que consiste en un exantema llamada exantema macular; café, azul o roja.
- **Pápula:** es una lesión sólida, superficial, palpable, generalmente menor a .5cm de diámetro.
- **Vesícula o ampolla:** es una vejiga pequeña elevada, circunscrita de paredes finas y transparentes conteniendo un líquido transparente o sangre.
- **Úlcera:** pérdida de sustancia en una superficie mucosa o cutánea.
- **Costra:** se desarrolla cuando el suero, sangre o exudado purulento seca en la superficie de la piel. La costra puede ser delgada, delicada y friable o espesa y adherente.
- **Liquenificación:** consiste en una gran placa donde aparece el engrosamiento de la piel y las marcas se acentúan. Es el resultado del proceso de frotamiento de la piel y se desarrolla frecuentemente en personas con atipia.

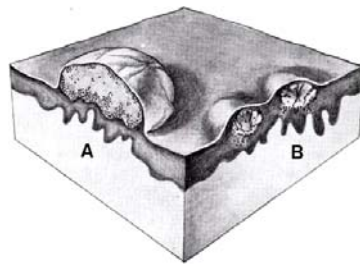
- **Escama:** son copos de estrato córneo, que pueden ser grandes o pequeños, adherentes o sueltos.
- **Fisura:** cualquier hendidura o surco.



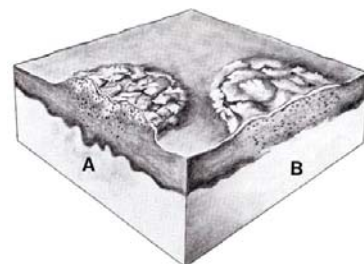
Mácula<sup>13</sup>



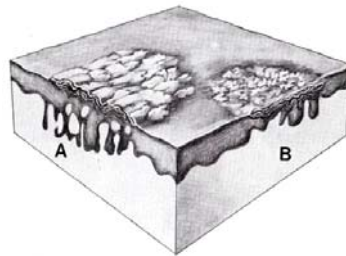
Pápula<sup>14</sup>



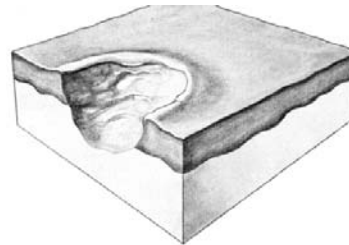
Vesícula-ampolla<sup>15</sup>



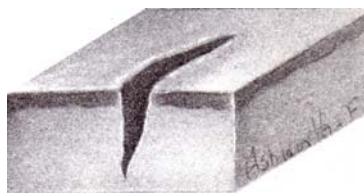
Costra<sup>16</sup>



Descamación (escama)<sup>17</sup>



Úlcera<sup>18</sup>



Fisura<sup>19</sup>

## CAPÍTULO IV. CLASIFICACIÓN DE LAS FOTODERMATOSIS.

### **Alteraciones autoinmunes.**

Son disfunciones del organismo que por diferentes mecanismos afectan algún tejido u órgano y provocan una alteración de las funciones que debe realizar.

Las fotodermatosis son un grupo de enfermedades de la piel causadas o exacerbadas por la exposición a luz ultravioleta y luz visible, las cuales se clasifican en cinco categorías <sup>12, 39</sup>:

#### I. Idiopáticas (posible mediación autoinmune)

- Erupción juvenil del verano
- Prúrigo actínico
- Hidroa vaccinoforme
- Dermatitis crónica actínica

#### II. Secundaria a agentes exógenos

- Fototoxicidad
- Fotoalergia

### III. Secundaria a agentes endógenos

- Porfiria cutánea
- Pelagra

### IV. Dermatitis fotoexacerbadas

- Lupus
- Dermatomiositis
- Enfermedad de Darier
- Péufigo
- Penfigoide ampolloso

### V. Genodermatitis

- Xerodermia pigmentoso
- Síndrome de Bloom
- Síndrome de Cockayne
- Síndrome de Rothmund-Thomson
- Síndrome de tricotiodistrofia
- Síndrome de Kindler
- Enfermedad de Harynup
- Ataxia telangiectásica

## CAPÍTULO V. PRÚRIGO ACTÍNICO

### **Antecedentes Históricos.**

La primera vez que el desorden atrajo la atención de los investigadores fue en 1923 y seis años más tarde algunos autores reportaron que la exposición a la radiación ultravioleta era acumulativa y causaba daño irreversible sobre el labio. El primer reporte fue hecho en 1952 por López González en Argentina. Luego se describió en México en 1954 por Escalona y col., posteriormente en los indios Navajo a fines de los cincuenta, en 1960 en los indios Chippewa (Minnesota, EU) y en otros amerindios de Oklahoma, Canadá, Centroamérica y Suramérica. En 1961 Londoño de Colombia le da el nombre de prurigo actínico.<sup>9</sup> En 1984 Moncada sugiere que el prurigo actínico está relacionado con una respuesta inmune anormal y que está asociado con el HLA B40 y el Cw3.<sup>4</sup>

**Prurigo Actínico:** es una fotodermatosis idiopática crónico inflamatorio se puede asociar a la exposición excesiva a la radiación ultravioleta A, que afecta la piel, mucosa labial y conjuntival.<sup>9, 13,14,15</sup>

Ha recibido varias denominaciones entre las cuales se encuentran: erupción polimorfa lumínica hereditaria, eczema solar, prurigo solar de la altiplanicie, prurigo solar de Hutchinson, dermatitis solar, actinodermatitis.

### **Epidemiología.**

Afecta principalmente a la población mestiza que predomina en México, Guatemala, Honduras, Colombia, Perú, Bolivia, Ecuador, norte de Argentina, en comunidades indígenas de EU y Canadá. Sin embargo, se han reportado casos en Gran Bretaña<sup>16,17</sup>, Australia<sup>18</sup> y Tailandia<sup>19</sup>. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres.

## **Fisiopatología.**

En los estudios de inmunohistoquímica realizados en México por Hojyo-Tomoya et al, se han identificado linfocitos T reactivos para el marcador CD45RO (células T de memoria) y para anticuerpos anti IL2, esta última es producida por los linfocitos Th y estimula la producción de citoquinas por los LT, la síntesis de anticuerpos por los linfocitos B y activa las células natural killer (NK).<sup>16</sup>

El predominio de los linfocitos CD45RO en relación con el número de otros LT puede indicar que la respuesta inmune de los pacientes está activada y además presenta memoria inmunológica.<sup>6</sup> Los linfocitos CD4+ son las células más numerosas encontradas en las lesiones al ser las responsables de la inducción y la ampliación de la respuesta inmune y de la síntesis de IL2.<sup>17</sup>

En el prurigo actínico es probable que la IL2 intervenga y estimule la proliferación de linfocitos y la producción de otras citoquinas disparadoras del prurito, síntoma principal de la enfermedad. Se ha encontrado aumento del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ) en los queratinocitos y se ha establecido que la radiación UVB estimula la producción de FNT- $\alpha$  y este incremento lleva a necrosis. Otra función del FNT- $\alpha$  es estimular la proliferación de fibroblastos y la formación de capilares.<sup>16</sup>

El FNT- $\alpha$  junto con otros mediadores activa queratinocitos, estimula la actividad y producción de células inflamatorias, incrementando el daño tisular.<sup>9</sup>

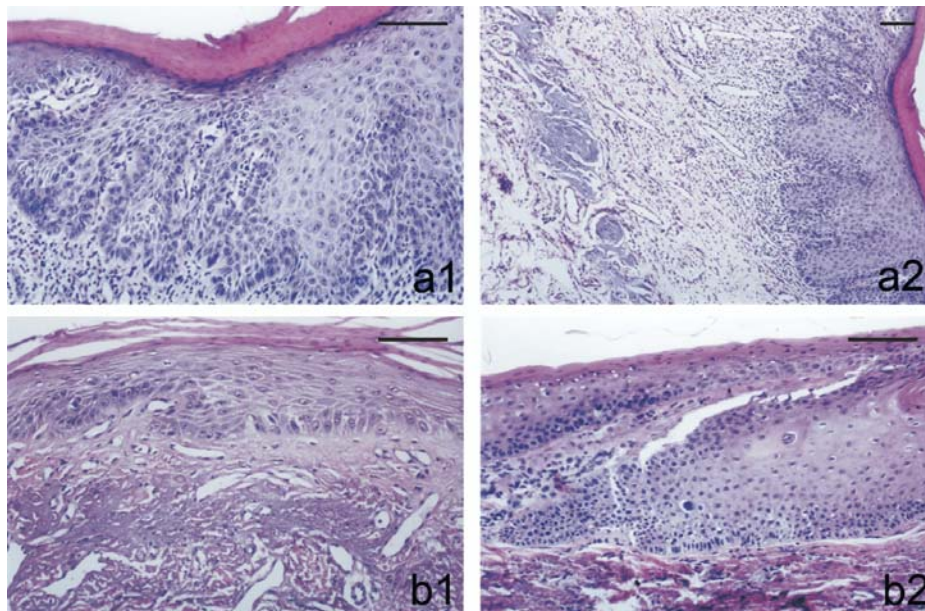
## **Histopatología.** 4, 8, 12-16, 18, 20, 36-38

La histopatología es característica y diagnóstica con los siguientes hallazgos:

- displasia epitelial
- infiltrado inflamatorio

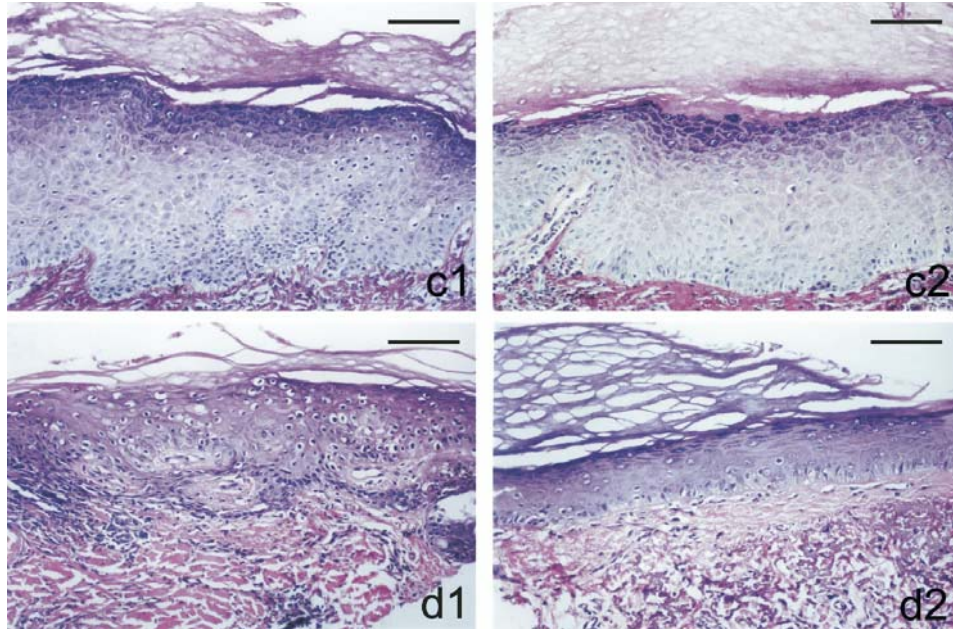


- vasodilatación
- hiperplasia
- acantosis
- hiperqueratosis
- hiperortoqueratosis
- hiperparaqueratosis
- ulceración
- granulosis
- elastosis
- espongiosis
- inflamación de tejido conectivo
- atrofia epitelial
- edema de la lámina propia
- vacuolización de las células basales
- formación de folículos linfoides en labios y conjuntiva con abundantes eosinófilos.



Características histopatológicas<sup>20</sup>

- a1: hiperparaqueratosis, hiperplasia y displasia epitelial, capa granular clara.
- a2: hiperplasia epitelial, en forma de gota, de leves a moderados, infiltrado inflamatorio, vasodilatación y elastosis.
- b1: hiperparaqueratosis, atrofia del epitelio y acantosis, displasia, vasodilatación, y elastosis.
- b2: paraqueratosis, acantosis, displasia, elastosis.



Características histopatológicas<sup>21</sup>

- c1: hiperortoqueratosis, capa granular clara, acantosis y displasia.
- c2: aspecto similar a la anterior.
- d1: ortoqueratosis, acantosis, displasia, elastosis.
- d2: hiperortoqueratosis, capa granular clara, displasia, vasodilatación y elastosis.

### **Inmunohistoquímica.**

Con las técnicas de inmunoperoxidasa e inmunofosfatasa, se pueden observar células inflamatorias formando folículos de LT en la periferia y LB en el centro, además abundantes eosinófilos y depósitos extracelulares de IgM, IgG y C3 en la dermis papilar. La presencia de LT y LB en los folículos linfoides indica el rol de la inmunidad celular y humoral en la patogénesis de la enfermedad.<sup>15,16,17</sup>

### **Inmunogenética.**

Estudios previos han demostrado que el PA afecta particularmente a grupos étnicos de Norte y Sur América que expresan un determinado complejo mayor de histocompatibilidad, lo que sugiere una predisposición genética. En México se ha encontrado asociado al HLA-A28, HLA-B39 y

una fuerte asociación al HLA-DR4, éste último encontrado también en Canadá y Europa.<sup>18, 34</sup>

En Canadá se ha asociado con HLA-A24 y HLA-Cw4; en los indígenas Chimila de Colombia con el HLA-Cw4 y en Bogotá con los alelos B40 y Cw3.<sup>15</sup>

Los hallazgos sugieren que estos alelos expresan y condicionan una respuesta inmune a un neoantígeno inducido por la luz solar y desencadenar la reacción crónica en la piel, por lo que la susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad depende del HLA y el sistema inmune está comprometido en la etiología.<sup>19</sup>

### **5.1 Manifestaciones clínicas.**

En etapas tempranas, debido a que su evolución es lenta, los pacientes los atribuyen usualmente al proceso de envejecimiento y descuido una vez que se encuentra en etapas avanzadas, pudiendo evolucionar a carcinoma de células escamosas, por lo que se considera una lesión premaligna,<sup>4,8,12,20,35</sup> y una vez desarrollado el riesgo de invasión y diseminación hacia los nódulos linfáticos es más elevado que padecerlo sobre el resto de la piel.<sup>13</sup> Inicia durante la niñez, entre los 4 y 5 años<sup>15</sup>, tiene un curso crónico y tiende a exacerbarse después de la exposición solar.

#### **Piel.**

Es caracterizado por compromiso simétrico de las áreas expuestas al sol, particularmente de las áreas prominentes de la cara, como: dorso de la nariz, regiones malares, labios, arcos superciliares<sup>14</sup>, cejas, además de cuello, área del escote, orejas, muñecas, brazos, antebrazos y dorso de las manos, así como en extremidades inferiores.<sup>15</sup> Se presentan, en etapas tempranas, lesiones polimórficas como máculas eritematosas, pápulas que pueden formar placas; así como también costras,

hiperpigmentación y liquenificación, debido a rascaduras crónicas, ocasionadas por prurito severo.<sup>13</sup>

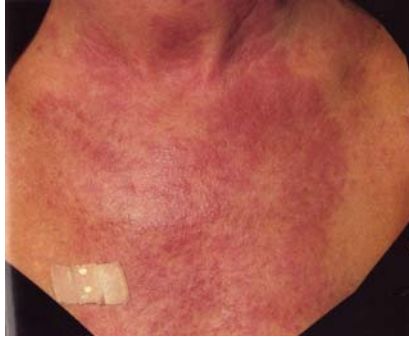
Edema, vesículas, pápulas liquenificadas se presentan en extremidades con intenso prurito, excoriaciones; conforme avanza la enfermedad se aprecian áreas de ulceración cubiertas por costras, eccema, por sobreinfección, alopecia de la cola de las cejas.<sup>14,15, 32</sup>



Lesiones del prurigo actínico en región malar, dorso de la nariz y orejas.<sup>22</sup>

Grupo de pápulas y vesículas pruriginosas en la parte dorsal de la muñeca y del brazo, además de una placa eritematosa en el dorso de la mano.<sup>23</sup>





Pápulas en tórax anterior.<sup>24</sup>



Presencia de máculas eritematosas, pápulas y costras en extremidades superiores e inferiores.<sup>25</sup>

### **Mucosa bucal.**

El compromiso del labio, principalmente el inferior, se manifiesta como queilitis; en etapas tempranas con edema y/o enrojecimiento, seguido de atrofia del borde bermellón, caracterizado por una superficie tersa, lisa y manchas pálidas. Conforme progresa la lesión se desarrollan áreas rugosas, escamosas y fisuras sobre el bermellón, en etapas más crónicas se desarrollan áreas de úlcera crónica cubiertas por costras serohemáticas, acompañadas por prurito intenso, hormigueo o dolor especialmente en lugares con trauma ligero de cigarrillos o pipa.<sup>14,15,21-23,32</sup>



Alteraciones en labio y filtrum.<sup>26</sup>



Características clínicas de la queilitis actínica, mostrando su carácter multifocal.<sup>27</sup>

- A: áreas con atrofia, eritema y borrosa demarcación entre los labios bermellón y la frontera piel.
- B: sequedad, lesiones escamosas, zonas de manchas, edema, y borrosa demarcación del bermellón.
- C: la placa en blanco el labio inferior, las zonas de palidez, manchas rojas, edema y borrosa demarcación del bermellón.
- D: borrosa demarcación del bermellón, edema, lesiones escamosas.

### **Mucosa ocular.**

La afección de la conjuntiva se presenta en un 30-45% de los pacientes; manifestando: fotofobia, lagrimeo, hiperemia, formación de pseudopterigión, opacidad corneal uni o bilateral, pudiendo a afectar la visión.<sup>9,13,14,20,24</sup>

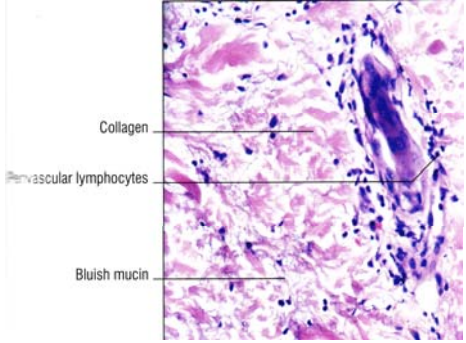
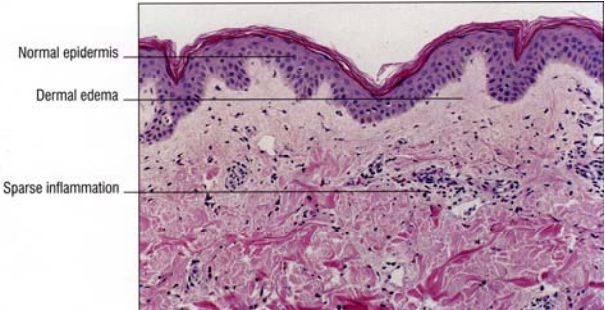
### **5.2 Diagnóstico y pronóstico.**

El diagnóstico del prurigo actínico es clínico, para el cual se toman en cuenta los siguientes criterios:

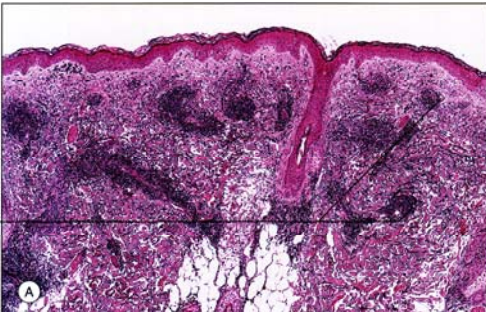
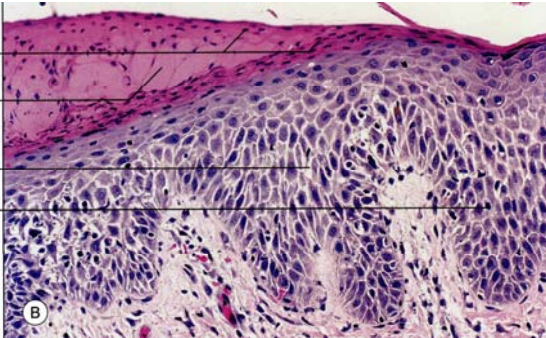
- Carácter familiar: varios casos en la familia.
- Edad: usualmente en la infancia.
- Evolución: persistencia de las lesiones todo el año o por varios años.
- Clínica: basado en las lesiones y características histopatológicas, además la queilitis y conjuntivitis son específicas.
- Prurito: constante, a menudo severo y principalmente nocturno.
- Biopsia.

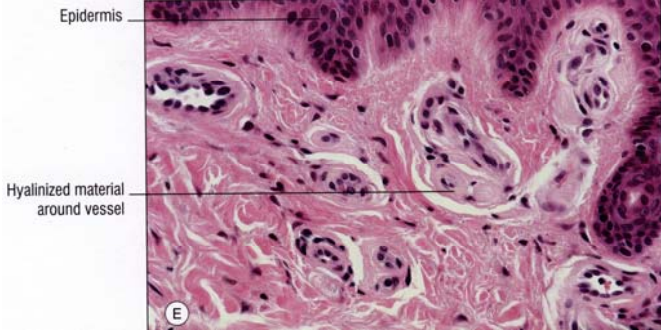
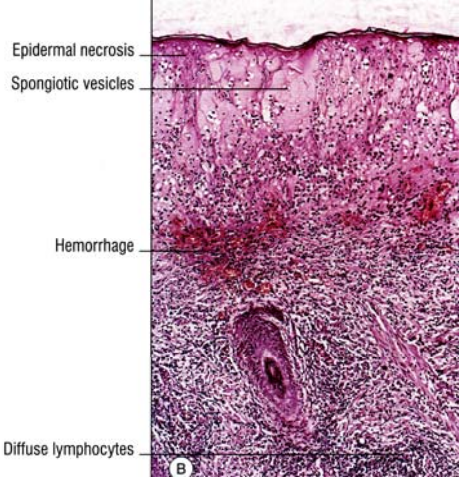
Éste es un problema molesto que limita gravemente el tiempo al aire libre. A pesar de que algunos pacientes pueden desarrollar la "tolerancia", al final del verano por lo general la erupción se repite en la primavera siguiente y/o cuando la persona viaja a zonas tropicales en el invierno, sin embargo, la mejora espontánea o incluso el cese de las erupciones se produce después de años. El curso es crónico y recurrente.

### 5.3 Diagnóstico diferencial.

<p>Lupus Eritematoso</p>	<p>Eritema definido con patrón en forma de mariposa, en el área malar con ligero edema, lesiones papulo-escamosas en dorso de manos, brazos y área V del cuello, erosiones y costras, úlceras en orales. Asociado con HLA DR2 y DR3, más común en mujeres, entre la 3ª y 4ª décadas de la vida.</p> <p>Fotosensibilidad, artritis, desórdenes hematológicos, neurológicos, renales e inmunológicos.</p>	<p>Liquenificación de la unión de la dermis con la epidermis, atrofia de la epidermis, infiltrado linfocítico.</p>  <p>28</p>
<p>Urticaria solar</p>	<p>Ronchas evanescentes y eritema, que se forman de 5 a 10 minutos después de la exposición y desaparecen al menos dentro de 24 horas, son muy pruriginosas.</p>	<p>Epidermis normal, edema de la dermis, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos perivascularmente e intersticiales poco densos.</p>  <p>29</p>



<p>Erupción polimorfa lumínica</p>	<p>Lesiones papulares, no es familiar, se presenta en todas las razas y a cualquier altitud. No afecta labios ni conjuntiva. No asociado a ningún tipo de HLA.</p>	<p>Adelgazamiento de la epidermis, edema en dermis papilar e infiltrado linfocitario superficial y profundo.</p>  <p>Superficial and deep perivascular lymphocytes</p> <p>30</p>
<p>Eccema</p>	<p>El término ha sido empleado para referirse a cualquier condición inflamatoria de la piel. A menudo presentan prurito, es muy común en niños pero puede ocurrir en cualquier edad. Es la forma más común de dermatitis. Se presenta debido a una interacción compleja de genético y de factores ambientales.</p>	 <p>Parakeratosis</p> <p>Fibrin</p> <p>Spongiosis</p> <p>Lymphocyte</p> <p>31</p>

<p>Protoporfiria eritropoyética</p>	<p>Trastorno hereditario autosómico dominante. Déficit de la enzima ferroquelatasa o heme-sintetasa. Inicia en la infancia, afecta a ambos sexos y a todas las razas. La piel afectada tiene un aspecto engrosado y envejecido, las lesiones se presentan en puente nasal, dorso de las manos, nariz, mejillas, mentón y frente, además se presenta colelitiasis.</p>	 <p>32</p>
<p>Hidroa vacciniforme</p>	<p>Máculas eritematosas de 2 a 3mm de tamaño que evolucionan a ampollas de horas a un día o dos después de la exposición solar. La cara y dorso de las manos son los sitios más afectados. Deja cicatrices vacciniformes.</p>	<p>Vesículas intraepidermales espongíóticas necróticas, necrosis epidermal y dermal, algunas veces con hemorragia dermal y trombosis, además de infiltrado linfocítico.</p>  <p>33</p>

Dermatitis crónica actínica	Pápulas eritematosas, placas y liquenificación en áreas expuestas al sol, principalmente en varones.	Infiltrado inflamatorio denso con células mononucleares atípicas.
Prurigo por insectos	Pápulas en sitios no expuestos, con distribución en pares y evolucionan en 10 días, con empeoramiento en meses de lluvias.	

## 5.4 Tratamiento.

El tratamiento varía de acuerdo a la extensión y severidad de la enfermedad. El primer paso en todo tipo de fotodermatosis es la de protegerse de la exposición solar con ropa adecuada, lentes para sol, sombrero, gorra o sombrilla. La utilización de corticoides tópicos y antihistamínicos orales ayudan a disminuir el prurito y la inflamación de las lesiones activas, se emplean también antibióticos en caso de infecciones secundarias.<sup>9,14,15</sup>

### Talidomida.

Es un derivado sintético del ácido glutámico, ha sido la droga más efectiva para el tratamiento del prurigo actínico; efectivo inmunomodulador con efecto antiinflamatorio.<sup>15,25,33</sup> Tiene numerosos mecanismos de acción<sup>25, 33</sup>:

- Modula la síntesis de citoquinas y moléculas: inhibe FNT- $\alpha$ .
- Sobre las células: inversión de la relación CD4/CD8, cambio de la respuesta de LT cooperadores, inhibe la fagocitosis y quimiotaxis de neutrófilos polimormonucleares.
- Inhibición potente de la angiogénesis

Dosis: 50-100 mg por día en niños y de 100-300 mg por día en adultos con respuesta rápida, inicialmente con desaparición del prurito y posteriormente de las lesiones cutáneas y de labios, con discrepancia a su respuesta a nivel conjuntival. Se ha logrado controlar a muchos pacientes con una dosis de hasta sólo 25 mg por semana.<sup>15, 33</sup>

Efectos colaterales:<sup>26</sup>

- Teratogenicidad por efecto de inhibición de la angiogénesis, por lo que las mujeres en edad reproductiva bajo tratamiento con talidomida deben llevar a cabo el uso de dos métodos anticonceptivos y en caso de querer procrear es necesario

respetar un lapso mínimo de 6 meses posterior a la suspensión del tratamiento y se debe respetar el tiempo también por los hombres.

- Alteraciones cardíacas, renales, esofágicas.
- Somnolencia
- Cefaleas
- Irritabilidad
- Náuseas
- Neuropatía periférica

### **Terapia Fotodinámica Tópica.**

Utiliza luz visible entre los 400 y 700nm. Estas longitudes de onda excitan las porfirinas de la piel que han acumulado en células cancerosas vía biosíntesis del hemo después del uso tópico de la sustancia del precursor de la hemoglobina, 5-ALA. La excitación de porfirinas por el azul (400nm), verde (500nm), o la luz roja (630nm) lleva a la formación de oxígeno reactivo que sea tóxico a sus células circundantes por la peroxidación de lípidos y el cruce de eslabones de proteínas. En la mayoría de los estudios, 5-ALA se ha aplicado en una formulación de la crema o del gel en una concentración del 3% al 20%. Se ha demostrado que la adición del sulfóxido dimetil realza la penetración de 5-ALA en la piel y apoya la formación de porfirinas.<sup>27</sup>

Las ventajas de la terapia fotodinámica tópica son<sup>27</sup>:

- No es invasiva
- Es de aplicación cómoda para el paciente.
- Evita el sangrado
- Eficaz para tratar grandes áreas al mismo tiempo
- Los resultados brindan excelente cosmética, sin formación de cicatrices

### **Psoralenos.**<sup>31</sup>

Son sustancias químicas fotosensibilizantes por vía oral empleados en la PUVAterapia, los más empleados son el trimetilpsoralen (TMP) y el 8-metoxipsoralen (8-MOP) promueven la melanogénesis y el engrosamiento de la capa córnea, además de tener un efecto antiproliferativo, antiinflamatorio e inmunosupresor.

Los efectos secundarios de los psoralenos orales son: náusea, vómito, cefaleas, que ceden con la administración conjunta de un protector entérico y aconsejando que ingiera más alimentos antes de la toma del psoraleno.

### **PUVAFotoquimioterapia.**<sup>22</sup>

Este tratamiento que se da a principios de la primavera, induce a la tolerancia para el verano siguiente. Es muy eficaz, pero tiene que ser realizado antes de la temporada soleada o antes de tomar un viaje a una región soleada. PUVA tratamientos se dan tres veces por semana durante cuatro semanas. No se sabe si su eficacia se basa en la producción de un aumento de la capacidad de filtrado de la epidermis (aumento en el estrato córneo y en el contenido de melanina de la epidermis) o un efecto de PUVA en las células T. Tratamientos con PUVA tienen que ser repetidos cada primavera, pero normalmente no son necesarios para más de 3 o 4 años.

### **Pentoxifilina (PTX).**<sup>9,28</sup>

Es un sustituto de la metilxantina aprobado para el tratamiento de claudicación intermitente y otras condiciones que comprometen la micro circulación. Además se ha encontrado que suprime la producción de FNT- $\alpha$ . Interactúa con la radiación ultravioleta reduciendo la sensibilidad de rayos ultravioleta B, disminuye la secreción de FNT- $\alpha$ , IL2, IL6, IL12 e IFN- $\gamma$ , además de disminuir la expresión de moléculas de adhesión en queratinocitos, LT y células de Langerhans, además tiene propiedades

antioxidantes<sup>28</sup>. En un estudio realizado por Torres et al <sup>7</sup>, con pacientes en edades entre los 10 a 58 años, se demuestra mejoría de las lesiones después de un mes de tratamiento y mantenimiento por seis meses, con disminución importante del prurito y de las lesiones de la piel.

Dosis: 800- 1200 mg/día; los efectos secundarios son poco comunes, náuseas que desaparecen al suspender el tratamiento.

### **Ciclosporina.**

Es una droga inmunosupresora utilizada con éxito, pues actúa inhibiendo la síntesis de IL2 responsable de la inducción y amplificación de la respuesta inmune. Las células presentadoras de antígeno disminuyen, pero no regresan a valores normales, lo que puede estar relacionado con la cronicidad de las lesiones, ya que el continuo estímulo del sistema inmune marca la persistencia de la inflamación y la disminución de moléculas de adhesión.<sup>17</sup>

De acuerdo con un estudio realizado por Umaña et al, la ciclosporina actúa inhibiendo la síntesis de varias citoquinas incluyendo la IL2, la cual induce la proliferación de células T e IL3, importante mediador de la respuesta inflamatoria, a diferencia de la talidomida que modula los linfocitos en sangre periférica, principalmente los linfocitos CD3 y CD4.<sup>19</sup>

Dosis: 2.5 mg/kg/día durante 6-8 meses con controles cada dos meses de perfil hepático, renal y lipídico. La ventaja que tiene en dermatología es que las dosis requeridas son menores y por menos tiempo que las empleadas en trasplantes, por lo que los efectos secundarios y la toxicidad son prácticamente inexistentes.<sup>17</sup>

**Tracolimus al 0.1% tópico.**

Se emplea de forma eficaz y segura en patologías con componente inflamatorio o eczematoso. Como efecto secundario el único frecuente y reseñable es el escozor que se produce en las primeras aplicaciones pero raramente lleva a la suspensión del tratamiento, por lo que la pomada de tracolimus resulta una alternativa eficaz y segura para el tratamiento del prurigo actínico<sup>29</sup>.

Dosis: dos aplicaciones diarias

Los procedimientos relativamente invasivos se realizan bajo anestesia local o general y forman cicatrices, por lo que únicamente se emplean en casos de displasia severa; son la bermellectomía y ablación con láser de CO<sub>2</sub>.<sup>27</sup>



## CONCLUSIONES

Es importante que el cirujano dentista se ocupe de proporcionar al paciente una atención integral, realizando un cuidadoso examen clínico de la región de cabeza y cuello para establecer diagnósticos diferenciales y con ello tratamientos adecuados. El diagnóstico de este padecimiento está basado en las manifestaciones clínicas como úlceras en diversos sitios como labios y conjuntiva, y la piel que son específicas; así mismo una correlación histopatológica adecuada, establece el diagnóstico final.

EL HLA-A28, B39 y los antígenos DR4 manifiestan una sensibilidad genética al prurigo actínico entre la población mexicana, y la presencia de linfocitos T y B en los folículos linfoides o centros germinales indican que hay un papel para factores celulares y humorales en su patogénesis

El prurigo actínico se encuentra en un grupo de alteraciones autoinmunes que su diagnóstico y tratamiento oportuno permite el control de la enfermedad durante toda la vida de la persona.

En base a la información obtenida, el mejor tratamiento es la talidomida, debido a su acción rápida, ya que induce la remisión de los síntomas y mejora las lesiones en 30 a 60 días, siempre y cuando se administre a un perfil de pacientes muy particulares.

Existen otros tratamientos como la PUVA terapia, la Terapia Fotodinámica Tópica, la Fotoquimioterapia, que estimulan la melanogénesis, la formación de porfirinas y el engrosamiento del estrato córneo, siendo no invasivos y abarcando grandes extensiones.

Finalmente, es importante no exponerse a la radiación en horarios centrales del día (de las 11 a las 16 horas), utilizar prendas de manga larga y colores claros, así como de un sombrero de ala ancha para proteger los ojos, la cara y el cuello; protegerse los ojos con gafas de sol con diseño envolvente o con paneles laterales; así como utilizar crema de protección solar de amplio espectro.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
2. De Lara GS. Corpus de anatomía humana. Vol. 1, 3a. ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1999.
3. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. Editorial Salvat, 2000.
4. Main JH, Pavone M. Actinic Cheilitis and Carcinoma of the Lip. J Can Dent Assoc 1994; 60:113.
5. Eriksen P ML. Anatomía Humana, Fascículo 3. México, UNAM;2002:16-17.
6. Robbins SL. Patología estructural y funcional.6ª. ed. Barcelona. Editorial Interamericana, 2001.
7. Millard TP, Hawk JLM. Photosensitivity Disorders Cause, Effect and Management. Am J Clin Dermatol 2002;3(4): 239-246.
8. Kaugars GE, Pillion T, Svirsky JA. Actinic cheilitis: a review of 152 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1999; 88:181.
9. Salazar MAM. Prurigo actínico en la niñez. Dermatol Pediatr Lat. 2005;3(3):193-200.
10. Hawk JLM. Cutaneous photobiology. In: Kook N, Wilkinson J, Ebling P. Text Book of Dermatology, Oxford, Champion, Burton & Ebling, 1998:973-993.
11. Martínez PSO. El sol y la piel. Medunab 2002;5(13):44-50.
12. Robinson JK. Actinic Cheilitis: a prospective study comparing for treatment methods. Arch Otolaryngol Neck Surg 1989; 115-848.
13. Rodrigues CA, Anbinder AL, Rodarte CY. Actinic Cheilitis: Clinical and Histological Features. J Oral Maxillofac Surg, 2008; 66:498-503.
14. Vega-Memije ME, Mosqueda TA, Irigoyen ME, Hojyo-Tomoka MT, Domínguez-Soto L. Actinic prurigo cheilitis: Clinicopathologic análisis and therapeutic results in 116 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2002; 94: 83-91.

15. Hojyo- Tomota MT, Vega-Memije ME, Cortés-Franco R, Domínguez-Soto L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatologic Therapy*;2003;16:40-44.
16. Arrese JE, Domínguez-Soto L, Hojyo MT, Vega E, Cortes R, Guevara E. Effectors of inflammation in actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol*, 2001; 44(6):957-961.
17. Umaña A, Durán M. Inmunogistoquímica en Prurigo Actínico. Observaciones con Ciclosporina. *Univ Med* 1997;38(1):13-17.
18. Wiseman MC, Orr PH, Macdonald SM, Schroeder ML, Toole JW. Actinic prurigo: Clinical features and HLA association in a Canadian nuit population. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(6):952-956.
19. Umaña A, Gómez A, Durán M, Porras L. Lymphocyte subtypes and adhesión meclules in actinic prurigo: observations with cyclosporin A. *Int J Dermatol*, 2002;41(3): 139-145.
20. Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Diseases*; 2004;10:212-216.
21. Neville B, Dam D, Allen C. *Oral and Maxilofacial Pathology*. 2a. ed. USA: Editorial W.C.Saunders Company, 2002. Pp. 353-354.
22. FitzPatrick TB, Johnson AR. *Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serius Diseases*. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001, Pp. 230-237.
23. Scully C. *Oral and Maxillofacial Medicine The basis of diagnosis and treatment*. USA, 2004.
24. Magaña M, Méndez Y, Rodríguez A, Mascott M. The Conjunctivitis of Solar (Actinic) Prurigo. *Pediatric Dermatology* 2000;17(6):432-435.
25. Estrada-G I, Garibay-Escobar A, Núñez-Vazquez A, Hojyo-Tomoka T, Vega- Memije E, Cortés-Franco R, Pérez-Uribe A, Flores-Romo L, Santos-Argumedeo L, Estrada-Parra S, Domínguez-Soto L. Evidence that thalidomide modifies the immune response of patients suffering from actinic prurigo. *I J of Dermatology* 2004, 43:893-897.
26. Sigala C, Nelle H, Halabe J. El resurgimiento de la talidomida. *Rev Fac Med UNAM*; 2001;44(5); 212-216.

27. Berking C, Herzinger T, Flaig M, Brenner M, Borelli C, Degitz K. The efficacy of Photodynamic Therapy in Actinic Cheilitis of the Lower Lip: A Prospective Study of 15 Patients. *Dermatol Surg* 2007;33:825-830.
28. Torres-Alvarez B, Castanedo-Cazares JP, Moncada B. Pentoxifylline in the Treatment of Actinic Prurigo. *Dermatology* 2004;208:198-201.
29. González-Carrascosa M, De la Cueva DP, Hernanz HJM, Cavaría ME. Tratamiento del prurigo actínico con tracolimus al 0,1%. *Med Cutan Iber Lat AM* 2006;34(5):233-236.
30. Valdés WR, Yáñez VS, Alonzo RL. Caso para el diagnóstico. Dermatitis en zonas fotoexpuestas. *Rev Cent Dermatol Pascua*; 2006: 15(2):113-115.
31. Jeanmougin M. La photoprotection par voie interne. *Bulletin d'Esthetique Dermatologique et de Cosmétique*, 1996;4.4:135-142.
32. Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. *Hautarzt* 2000;51:597-603.
33. Ng J CH, Foley PA, Crouch RB, Baker CS. A case of severe actinic prurigo successfully treated with thalidomide. *Australas J of Dermatol* 2001;42:192-195.
34. Koo S-W, Hirakawa S, Fujii S, Kawasumi M, Nghiem P. Protection from photodamage by topical application of caffeine after ultraviolet radiation. *British Journal of Dermatology* 2007;156:957-964.
35. Gambichler T, Skrygan M, Tomi NS, Breuksch S, Altmeyer P, Kreuter A. Significant downregulation of transforming growth factor- $\beta$  signal transducers in human skin following ultraviolet –A1 irradiation. *British Journal of Dermatology* 2007;156:951-956.
36. Elder ED, Elenitsas R, Jonson BL, Murphy GF. *Lever's Histopathology of the Skin*. 9a ed. USA: Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2005, Pp. 345-353.
37. Weedon D, Strutton G. *Skin Pathology*. 2a. ed. China: Editorial Churchill Livingstone, 2002.

38. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 6a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill, 2003, vol. I, Pp. 1286-1287.
39. Yashar SS, Lim HW. Classification and evaluation of photodermatoses. Dermatol Ther; 2003; 16, 1-7.
40. Magaña M, Cervantes M. Histopatología del prurigo solar. Rev Invest Clín 2000;52(4):391-396.
41. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.

### Referencias bibliográficas de imágenes.

1. Imagen de la piel. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
2. Imagen del queratinocito. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. Editorial Salvat, 2000.
3. Imagen de la célula de Langerhans. <http://www.uv.es/vicalegr/Clindex/Clpsoriasis/nea.htm>
4. Imagen de la célula de Merkel. Garant Philius R. Oral cells and tissues. Chicago: Editorial Quintessence, 2003.
5. Imagen del melanocito. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
6. Imagen de los corpúsculos de Pacini y Ruffini. <http://www.laescolar.com/tacto.htm>.
7. Imagen de la piel. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
8. Imagen del folículo piloso. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
9. Imagen de la estructura de la uña. Gartner LP, Hiatt JL. Atlas Color de Histología. 3a. ed. USA: Editorial Médica Panamericana, 2003, Pp. 285-300.
10. Imagen de la región labial. <http://www.lomalindahealth.org/healthlibrary/graphics/images/es.jpg>

11. Imagen de la conjuntiva ocular.  
<http://www.lomalindahealth.org/healthlibrary/graphics/images/es.jpg>
12. Imagen del nivel de absorción de la radiación ultravioleta. Martínez PSO. El sol y la piel. Medunab 2002;5(13):44-50.
13. Imagen de mácula. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
14. Imagen de pápula. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
15. Imagen de vesícula-ampolla. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
16. Imagen de costra. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
17. Imagen de descamación. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
18. Imagen de úlcera. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
19. Imagen de fisura. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
20. Imagen de histopatología. Rodrigues CA, Anbinder AL, Rodarte CY. Acnitic Cheilitis: Clinical and Histological Features. J Oral Maxillofac Surg, 2008; 66:498-503.
21. Imagen de histopatología. Rodrigues CA, Anbinder AL, Rodarte CY. Acnitic Cheilitis: Clinical and Histological Features. J Oral Maxillofac Surg, 2008; 66:498-503.
22. Imagen de manifestaciones clínicas. Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. Hautarzt 2000;51:597-603.
23. Imagen de lesiones en muñeca y mano. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious

Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.

24. Imagen de lesiones en área del escote. FitzPatrick TB, Johnson AR. Color Atlas and Sinopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases. 4a. ed. USA: Editorial Mc Graw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
25. Imagen de manifestaciones en extremidades inferiores. Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. Hautarzt 2000;51:597-603.
26. Imagen de manifestaciones en labios. Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo. Hautarzt 2000;51:597-603.
27. Imagen de manifestaciones en labios. Rodrigues CA, Anbinder AL, Rodarte CY. Acnitic Cheilitis: Clinical and Histological Features. J Oral Maxillofac Surg, 2008; 66:498-503.
28. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.
29. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.
30. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.
31. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.
32. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.
33. Imagen histopatológica. Rapini Ronald P. Practical Dermatopathology. China: Editorial Elsevier Mosby, 2005.